ac

Stanford Un... DEC 12 1...

Aus der Psychiatrischen und Nervenklinik zu Kiel.

Ein Fall

von angeblich nach Trauma entstandener

Syringomyelie.

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde

der medizinischen Fakultät

der Königlichen Christian-Albrechts-Universität zu Kiel

vorgelegt von

Heinrich Wilckens

approb. Arzt aus Bremen.

Kiel 1904.

Druck von A. F. Jensen.

Aus der Psychiatrischen und Nervenklinik zu Kiel.

Ein Fall

von angeblich nach Trauma entstandener

Syringomyelie.

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde

der medizinischen Fakultät

der Königlichen Christian-Albrechts-Universität zu Kiel

vorgelegt von

Heinrich Wilckens

approb. Arzt aus Bremen.

Kiel 1904.

Druck von A. F. Jensen.

Nr. 71.
Rektoratsjahr 1904/5.
Referent: **Siemerling.**
Zum Drucke genehmigt:
Spee,
z. Z. Dekan.

Meinen Eltern!

Digitized by the Internet Archive
in 2025

https://archive.org/details/einfallvonangebl0000hein

Schon seit langer Zeit hat man beobachtet, daß Rückenmarkserkrankungen sich zuweilen an Traumen anschließen. Zu den Krankheiten, bei denen dieses festgestellt ist, gehört auch die Syringomyelie. Trotzdem nun eine große Anzahl von Forschern sich eingehend mit dem Studium der Beziehungen zwischen Trauma und Syringomyelie beschäftigt haben, ist eine völlige Einigung der Ansichten in dieser Frage noch nicht erzielt worden. Da es sich hier um ein Problem handelt, das sowohl großes theoretisches Interesse darbietet, als auch, namentlich seit Einführung des Unfallversicherungsgesetzes, von hervorragender praktischer Bedeutung ist, so soll im Folgenden zunächst der heutige Stand der Frage in kurzen Zügen skizziert, und im Anschluß daran ein in der Kieler psychiatrischen und Nervenklinik beobachteter Fall mitgeteilt werden.

Wenn man in eine Erörterung dieses Themas eintreten will, so ist es von großer Wichtigkeit, sich zunächst den prinzipiellen Unterschied zwischen zwei verschiedenen Erkrankungsformen des Rückenmarks klar zu machen, die früher häufig verwechselt worden sind. Es sind dieses die Syringomyelie und die traumatische centrale Rückenmarksläsion. Durch einen heftigen Schlag gegen den Rücken, durch einen Sturz aus größerer Höhe oder ähnliche gröbere Gewalteinwirkungen auf den Körper können Verletzungen des Rückenmarks erzeugt werden, die vornehmlich die graue Substanz betreffen. Es handelt sich dabei entweder um eine centrale Blutung, Hämatomyelie, oder um eine centrale Erweichung, Nekrose. Im Laufe der Zeit wandeln sich diese traumatischen Herde durch Resorption der zerstörten Substanz in Höhlen um, deren Wand von Bindegewebe und Glia gebildet wird, es kommt also zu einer cystischen Vernarbung. Diese Höhlen

besitzen nun eine große Ähnlichkeit mit den bei der Syringomyelie vorkommenden: Sie finden sich am häufigsten in der grauen Substanz, ihre Längsausdehnung, die zuweilen beträchtlich ist, entspricht der Längsaxe des Rückenmarks, ihr Sitz ist meist die Halsanschwellung, ihre Gestalt unregelmäßig. Dazu kommt noch der Umstand, daß in der Höhlenwand zuweilen Gliawucherung zu beobachten ist.

Bei dieser großen Übereinstimmung im anatomischen Befunde ist es nicht zu verwundern, daß die centrale traumatische Rückenmarksläsion auch ein der Syringomyelie sehr ähnliches klinisches Bild mit Muskellähmungen, Atrophie, dissociierter Empfindungslähmung usw. liefert. So ist es denn wohl zu begreifen, daß solche Fälle häufig als traumatische Syringomyelie beschrieben worden sind.

Trotz dieser Ähnlichkeit in anatomischer und klinischer Hinsicht bestehen zwischen beiden Erkrankungen aber sehr wesentliche Unterschiede. Die Syringomyelie beginnt allmählich und schreitet dann langsam aber dauernd fort. Die Hämatomyelie oder Myelomalacie dagegen beginnt in der Regel apoplektiform mit schweren Lähmungserscheinungen, uud der Zustand bleibt später, abgesehen von einer gewissen Rückbildung in der ersten Zeit nach dem Unfall, dauernd stationär. Es kommen zwar hei der Syringomyelie in seltenen Fällen vorübergehend Stillstände oder sogar Remissionen vor, doch ändert dies nichts an ihrem Gesamtcharakter als einem chronisch progressiven Leiden.

Aber nicht nur hinsichtlich des Verlaufes bestehen zwischen beiden Erkrankungen bedeutende Differenzen, auch in Bezug auf die Symptome lassen sich, wenigstens häufig, gewisse Unterschiede feststellen. So ist die traumatische Spinalläsion oft ausgezeichnet durch das Auftreten des Brown-Sequard'schen Symptomenkomplexes, einer Blasen- und Mastdarmlähmung als Frühsymptom oder eines Gibbus, alles Erscheinungen, welche wir bei der Syringomyelie nur selten beobachten.

Auch auf Grund des anatomischen Befundes ist es in den meisten Fällen möglich, eine abgelaufene traumatische Spinalläsion mit cystischer Vernarbung von einer Syringomyelie zu unterscheiden, indem bei ersterer alle Anzeichen

eines progredienten, mit zunehmender Gliawucherung einhergehenden Prozesses fehlen, und es sich einfach um geschrumpftes Narbengewebe als Wand der Cyste handelt. Auch sonst lassen sich noch eine Anzahl von Unterscheidungsmerkmalen aufstellen.

Es ergiebt sich also aus diesen zuletzt angeführten Umständen, daß die centrale traumatische Spinalläsion eine von der Syringomyelie scharf zu scheidende Affektion darstellt.

Darf diese Behauptung auch als allgemein anerkannte Tatsache hingestellt werden, so gehen doch in einem anderen Punkte die Ansichten der Forscher noch weit auseinander, nämlich hinsichtlich der Frage, ob es möglich ist, daß in einzelnen Fällen eine chronisch progrediente Syringomyelie aus einer Hämatomyelie resp. einer traumatischen Nekrose sekundär hervorgehen kann dadurch, daß die Neuroglia der Cystenwand zu wuchern beginnt und damit den Ausgangspunkt für die Entwicklung einer progressiven Gliose mit späterer Höhlenbildung abgiebt.

Um diese Frage zu entscheiden, hat in neuerer Zeit Kienböck aus der Litteratur eine große Reihe von Fällen centraler Rückenmarksläsion gesammelt, bei denen der weitere Verlauf der Erscheinungen durch längere Zeit bekannt war.

Würde eine Syringomyelie sich im Anschluß an eine solche Rückenmarksläsion entwickeln, so würde das Krankheitsbild folgendes sein: Nach dem Trauma tritt sofort apoplektiform ein schwerer Lähmungszustand auf in Form einer Paraplegie oder einer Halbseitenläsion. Die Störungen gehen in der nächsten Zeit partiell zurück, dann aber entwickelt sich im direkten Anschluß an diesen Residuärzustand ein chronisch-progressives Spinalleiden mit den Symptomen der Syringomyelie. Solche Fälle von angeblich hämatomyelogener Syringomyelie sind wiederholt beschrieben worden. Kienböck jedoch, der dieselben kritisch untersucht hat, kommt zu dem Resultat, daß in allen beschriebenen Fällen sich keine progrediente Syringomyelie entwickelt hat, sondern daß tatsächlich der Zustand nach Ablauf einer gewissen Zeit stets ein stationärer wurde. Er folgert dies sowohl aus dem anatomischen Befunde, der stets nur das Bild eines cystisch

vernarbten traumatischen Herdes darbot, ohne Zeichen der fortschreitenden Wucherung an der die Wand der Cyste darstellenden Glia, als auch aus dem klinischen Bilde. In den beschriebenen Fällen blieben nämlich die motorischen und sensiblen Ausfallserscheinungen, die nach dem Unfall eingetreten waren, die ganze Beobachtungszeit hindurch — nach einer anfänglichen Regression — auf ein und dasselbe Gebiet des Körpers beschränkt. Die Symptome, die später noch hinzutraten, beweisen durchaus nicht die nachträgliche Entwicklung einer Syringomyelie. Zum Teil lassen sie sich durch die Annahme einer allmählichen Schrumpfung des gliösen Narbengewebes und dadurch bewirkter Beeinträchtigung der allernächsten Umgebung des traumatischen Herdes erklären, wie z. B. das spätere Auftreten von Störungen der sexuellen Funktionen, das in drei Fällen berichtet wird, bei denen die Höhlen im Sacralmark resp. Conus medullaris gelegen waren.

In einem Falle, wo während $10^1/_2$ Jahren keine neuen Symptome zu den Residualerscheinungen des Läsionsherdes hinzugetreten waren, trat an den Füßen Entzündung und Geschwürsbildung auf, nachdem der Mann acht Tage in eiskaltem Wasser stehend gearbeitet hatte. Da nun in den Beinen motorische und sensible Störungen bereits seit dem Unfall bestanden, so ist wohl anzunehmen, daß die Haut der Beine gleichzeitig in ihrer Ernährung geschädigt war und daher die lange einwirkende intensive Kälte nicht vertrug.

In einem anderen Falle trat drei Jahre nach dem Unfall ein wenig schmerzhafter Geschwürsprozeß an einer Körperregion auf, die schon sofort nach dem Trauma analgetisch geworden war. Ein Fortschreiten der Rückenmarksaffektion im Sinne der Entwicklung einer Syringomyelie ist also in diesen beiden Fällen absolut nicht bewiesen, da die Geschwürsbildung beide Male Körperstellen betraf, die schon seit dem Unfall Störungen aufwiesen. Es wurden also keine neuen Regionen ergriffen. In einem weiteren Falle blieben die objektiven Erscheinungen sieben Jahre hindurch auf eine und dieselbe Extremität beschränkt. Nur trat auf Alkoholmißbrauch hin eine Verschlimmerung in dem Zustande der-

selben ein. Auch hier handelt es sich also in Wirklichkeit nicht um chronische Progredienz.

Die bisher besprochenen Fälle betrafen alle Erwachsene. Anders könnten ja nun möglicherweise die Verhältnisse liegen, wenn im frühsten Kindesalter, z. B. bei der Geburt, eine ausgedehnte Blutung in das Rückenmark erfolgt. Es wäre denkbar, daß das noch sehr wachstumsfähige Gewebe des Kindes unter solchen Bedingungen sich anders verhielte als das des Erwachsenen. F. Schultze, der das Vorkommen von centraler Hämatomyelie bei Neugeborenen nach einer schweren Geburt zuerst beobachtet hat, sprach die Vermutung aus, daß vielleicht eine Anzahl von Syringomyeliefällen bei Erwachsenen aus solchen bei der Geburt erfolgenden Blutungen mit späterer Höhlenbildung hervorgingen. Auch andere Forscher haben sich dieser Ansicht angeschlossen. Um sie auf ihre Richtigkeit zu prüfen, hat Kienböck die bisherigen Beobachtungen über solche Fälle von bei der Geburt eingetretener Rückenmarksverletzung gesammelt und sie auf ihren weiteren Verlauf hin untersucht. Er kommt zu dem Resultat, daß sich in keinem der Fälle ein progressives Leiden, eine Syringomyelie, im Anschluß an die Spinalläsion entwickelt hat. Stets blieb der Zustand ein völlig stationärer.

Kienböck spricht als Ergebnis seiner Untersuchungen den Satz aus, »daß sich auf dem Boden einer durch schweres Trauma entstehenden (selbst centralen) Rückenmarksläsion (traumatische Myelodelese) mit sofort apoplektiform auftretendem schweren Lähmungszustand selbst nach Jahren und Jahrzehnten keine chronisch-progrediente Rückenmarkserkrankung entwickelt. Der Erfahrungssatz gilt, sei es, daß zugleich Wirbelverletzung (mit Compression) vorhanden ist oder nicht, der Rückenmarksquerschnitt total oder partiell afficiert ist, die Längsausdehnung eine beschränkte oder große ist und die Narbenbildung zu Entstehung von Hohlräumen führt oder nicht. Stets geht die schwere traumatische Rückenmarksläsion (Blutung oder Erweichung: Myelodelese) in einfache — cystische, selten nicht cystische — Vernarbung mit Bildung eines geschrumpften sklerotischen Gewebes aus, und — so müssen wir die Regel für Individuen aufstellen, die zur Zeit

des Unfalles als gesund angesehen werden dürfen — es entwickelt sich auf dem Boden der »traumatischen Rückenmarksnarbe« nicht etwa chronisch-progrediente Myelitis, nicht Syringomyelie oder progressive spinale Muskelatrophie (resp. »Poliomyelitis anterior chronica«). Der Ausgang ist stets eine sich ruhig verhaltende Narbe mit im wesentlichen durchaus stationärem klinischen Zustande. Dies gilt, in welchem Lebensalter immer das Individuum im Zeitpunkte des Traumas steht — auch für partuale Verletzungen.«

Wie schon erwähnt, besteht jedoch über diese Frage noch Meinungsverschiedenheit. So sind von verschiedenen Autoren Fälle von traumatischer Spinalläsion mitgeteilt, die apoplektiform begannen, bei denen aber später im Rückenmark neben den charakteristischen Destruktionsherden auch noch Veränderungen des Centralkanals gefunden wurden. Es erhebt sich nun die Frage: Sind diese Veränderungen und Wucherungen des Centralkanalependyms durch das Trauma entstanden, und haben wir es hier vielleicht mit einer beginnenden Syringomyelie zu tun?

Überblickt man die in der Litteratur mitgeteilten Fälle, welche Kienböck in seiner »Kritik der sogenannten traumatischen Syringomyelie zusammengestellt hat, so gelangt man zu der Überzeugung, daß ein strikter Beweis für die traumatische Entstehung dieser Veränderungen nicht geliefert ist. Ebenso wenig ist bewiesen, daß diese Anomalieen als beginnende Syringomyelie aufzufassen sind.

Es finden sich nämlich in einer großen Zahl von sonst normalen Rückenmarken angeborene Centralkanalanomalieen. Da nun in einigen der mitgeteilten Fälle auch anderweitige Mißbildungen des Rückenmarks, wie teilweise Verdoppelung am unteren Ende, vorhanden waren, die unmöglich zu dem Trauma in Beziehung gebracht werden können, so liegt die Annahme am nächsten, daß auch die Veränderungen des Centralkanals in diesen Fällen angeboren waren, daß es sich also um eine Combination von traumatischer Läsion mit Entwicklungsanomalieen handelte.

In einem Falle wurden schon bei ein oder zwei Tage nach dem Trauma eingetretenem Tode hochgradige Ver-

änderungen des Centralkanals mit beginnender Gliose gefunden. Diese Veränderung kann sich natürlich nicht in der kurzen Zeit entwickelt haben, sondern muß schon vor dem Trauma bestanden haben. In anderen Fällen handelt es sich einfach um Veränderungen des Centralkanals infolge der Gewebsdestruktion. Kurz, es findet sich unter diesen Beobachtungen keine, welche mit Sicherheit die Entwicklung einer Syringomyelie im Anschluß an eine traumatische Rückenmarksverletzung bewiese.

Bisher sind nur solche Fälle berücksichtigt worden, bei denen der Beginn der Erscheinungen ein apoplektiformer war. Wie steht es nun hinsichtlich der Frage nach der ätiologischen Bedeutung eines Traumas für die Entwicklung der Syringomyelie mit jenen Fällen, bei denen die Krankheitserscheinungen ganz allmählich aufgetreten sind?

Da muß nun bemerkt werden, daß in der Litteratur eine große Anzahl von Syringomyeliefällen mitgeteilt und als traumatische beschrieben worden sind, bei denen es von vornherein klar ist, daß das Trauma nicht für die Entstehung des Leidens verantwortlich gemacht werden kann.

So sind z. B. einige Fälle veröffentlicht, aus deren Krankengeschichten hervorgeht, daß die Patienten schon vor dem Unfalle an Syringomyelie litten. In einem derselben hat der Patient schon $1^1/_2$ Jahre vor Eintritt einer schweren Rückenverletzung über Symptome geklagt, die auf Syringomyelie deuten. In einem anderen handelte es sich um eine Frau, die 16 Jahre vor einem Unfall an einen Ofen angelehnt eingeschlafen war und sich dabei zwei Brandwunden am Arme zugezogen hatte. Diese Verbrennung legt die Vermutung nahe, daß schon damals Störungen der Schmerzempfindung bestanden haben. In einem weiteren Falle bestand das Trauma in einem Fall beim Spielen, bei dem der betreffende Knabe keinen Schmerz gespürt hatte, trotzdem er sich eine Luxation des einen Armes zugezogen hatte. Auch die Einrichtung machte keine Schmerzen. Offenbar bestand also schon zur Zeit des Unfalls Syringomyelie.

Es kommt sehr häufig vor, daß Menschen an Syringomyelie leiden, ohne selbst eine Ahnung davon zu haben,

trotzdem die Symptome schon sehr ausgeprägt sind. Wird nun ein solches Individuum von einem Trauma betroffen und entdeckt dann bei der Gelegenheit die schon lange bestehenden Störungen, oder sie werden vom untersuchenden Arzte festgestellt, so ist es ja ganz begreiflich, daß dann das Trauma von dem Patienten als Ursache derselben beschuldigt wird. Sind solche auf eine Syringomyelie deutenden Symptome kurz nach dem Trauma aber schon hochgradig ausgeprägt, bestehen also z. B. starke Muskelatrophieen, Arthropathieen und dergleichen, oder finden sich beispielsweise Verbrennungsnarben, über deren Entstehung der Patient nichts anzugeben weiß, so läßt sich mit Sicherheit daraus folgern, daß die Syringomyelie schon vor dem Trauma bestanden haben muß. Auch der Nachweis gewisser Mißbildungen, die häufig mit Syringomyelie combiniert vorkommen, wie Spina bifida oder congenitaler Hydrocephalus und anderer spricht im gegebenen Falle gegen eine traumatische Entstehung.

In zahlreichen Fällen macht schon die Geringfügigkeit des Traumas es im höchsten Maße unwahrscheinlich, daß es eine Syringomyelie hervorgerufen haben soll. Wohl jeder Mensch zieht sich im Laufe seines Lebens einmal oder öfter kleine Verletzungen zu, fällt einmal zu Boden und dergleichen, ohne daß danach ernstere Folgen eintreten. Bei der ungeheuren Häufigkeit dieser Ereignisse beweist das Vorkommen eines solchen in der Anamnese eines Syringomyeliekranken garnichts.

In wieder anderen Fällen, die als traumatische Syringomyelie aufgefaßt worden sind, bestand zwischen Trauma und Beginn der Erscheinungen ein so langer Zeitraum, in einigen von mehr als zehn Jahren, daß ein ursächlicher Zusammenhang zwischen dem Unfall und dem Rückenmarksleiden nicht anzunehmen ist.

Noch andere Fälle der Litteratur sind für die Entscheidung der Frage, ob eine »traumatische Syringomyelie« existiert, aus dem Grunde nicht zu verwerten, weil bei ihnen die Diagnose: Syringomyelie nicht feststeht. So ist zum Beispiel wiederholt beobachtet worden, daß sich im Anschluß an eine starke Zerrung eines Armes allmählich fortschreitend in diesem und auch im anderen Arme motorische und sensible Störungen

entwickelten, die mit Syringomyelie große Ähnlichkeit hatten. Da das progressive Stadium nur kurze Zeit dauerte, und später die Erscheinungen nicht fortschritten, so darf man in solchen Fällen nicht ein chronisch-progressives Spinalleiden diagnosticieren, sondern man muß annehmen, daß es sich um einfache subacut einsetzende traumatische Spinalläsion handelt, zu stande gekommen durch Zerrung an dem Arm und den großen Nervenstämmen und bestehend in feineren Läsionen des Nervengewebes. Dabei spielt wohl die etwas später beginnende reaktive Entzündung eine Rolle. In manchen Fällen mögen auch nachträglich noch Gefäßthrombosierungen oder Blutungen eintreten, die die anfängliche Progression der Erscheinungen erklären. Ähnliche Krankheitsbilder hat man auch nach andersartigen Traumen beobachtet, zum Beispiel nach einem Fall auf den Rücken, das Gesäß, nach einem Schlag gegen den Nacken. Auch bei Humerusluxationen auftretende Lähmungen sind mitunter auf Läsionen des Rückenmarks durch Zerrung an den Nerven zurückzuführen, und nicht immer durch Druck des Humeruskopfes auf den Plexus brachialis bedingt.

Werden derartige Fälle nicht längere Zeit hindurch beobachtet, so läßt sich nicht entscheiden, ob eine einfache traumatische Spinalläsion der eben erwähnten Art oder eine Syringomyelie vorliegt. So finden sich in der Litteratur manche Fälle als traumatische Syringomyelie verzeichnet, bei denen es sich ebenso gut um eine solche Rückenmarksverletzung handeln kann. Bei manchen anderen lag vielleicht eine syphilitische Rückenmarkserkrankung, eine chronische Myelitis oder irgend ein anderes chronisches Rückenmarksleiden vor. Alle diese Fälle, bei denen die Diagnose zweifelhaft ist, lassen sich für unsere Frage natürlich nicht verwerten.

Wenn man aus der großen Anzahl der als »traumatische Syringomyelie« beschriebenen Fälle alle ausscheidet, bei denen entweder die Annahme der traumatischen Entstehung sofort als falsch erkannt werden kann, — weil die Syringomyelie schon vor dem Unfalle bestanden hatte, weil das Trauma zu geringfügig war, respektive weil das Zeitintervall zwischen Trauma und Beginn der Erscheinungen zu lang war, — oder

bei denen die Diagnose unklar war, so bleibt immerhin noch eine Gruppe von Fällen übrig, bei denen das Individuum ein schweres Trauma erlitten hatte, an welches sich entweder unmittelbar oder doch nicht allzu lange nachher die Entwicklung einer echten chronisch-progressiven Syringomyelie anschloß, während anscheinend vor dem Unfall keine auf ein Rückenmarksleiden deutende Störungen vorhanden waren. In diesen Fällen ist es also nicht von vorne herein ausgeschlossen, eine traumatische Entstehung der Syringomyelie anzunehmen. Bewiesen ist dieselbe jedoch auch absolut nicht. Denn einmal ist in keinem der publicierten Fälle der sichere Nachweis dafür erbracht, daß die Erscheinungen der Syringomyelie wirklich erst nach dem Unfall aufgetreten sind. Stets liegt die Möglichkeit vor, daß schon vor dem Trauma Syringomyelie, wenn auch vom Kranken nicht bemerkt, bestanden hat. Um diese Möglichkeit auszuschliessen, wäre erforderlich, daß das Individuum kurz vor dem Unfall genau neurologisch untersucht worden wäre, und daß der Befund die Abwesenheit spinaler Symptome bewiesen hätte. Würde dann eine zweite Untersuchung kurze Zeit nach dem Unfall die Gegenwart einer Syringomyelie ergeben, so würde man schon eher berechtigt sein, von einer traumatischen Entstehung derselben zu sprechen. Aber selbst dann könnte es sich noch um ein zufälliges zeitliches Zusammentreffen des Traumas und des Beginns des Rückenmarksleidens handeln. Erst der Nachweis einer größern Anzahl solcher Fälle würde einen Zufall ausschließen.

Außerdem wissen wir aber auch durchaus nicht, ob in den erwähnten Fällen das Rückenmark nicht eine gewisse Prädisposition zur Erkrankung an Syringomyelie besaß in Form kongenitaler Entwicklungsanomalieen in der Gegend des Centralkanals, wie sie von den meisten Forschern als Grundlage des syringomyelitischen Prozesses aufgefaßt werden, und wie sie häufig auch in sonst nicht veränderten Rückenmarken vorkommen. Sollte die Erschütterung eines völlig normalen Rückenmarks eine Syringomyelie erzeugen können, so müßte dieses Ereignis sehr viel häufiger zur Beobachtung kommen. Man wird daher annehmen dürfen, daß es sich bei der oben erwähnten Gruppe von Fällen, bei denen zunächst wohl an

die Möglichkeit einer traumatischen Entstehung gedacht werden konnte, entweder um Fälle handelt, bei denen eine Syringomyelie schon vor dem Unfall unbemerkt bestanden hatte, oder daß von dem Trauma ein zur Syringomyelie prädisponiertes Rückenmark getroffen wurde, daß also das Trauma nur als Gelegenheitsursache anzusehen ist, welche den Anstoß zu der progressiven Gliawucherung bei den vorhandenen congenitalen Entwicklungsanomalieen abgab. Eine solche Rolle wird ja den Traumen auch in der Ätiologie anderer Geschwülste zugeschrieben.

Aber auch wenn man die erste Möglichkeit ins Auge faßt, nämlich annimmt, daß, wenigstens in vielen Fällen, Syringomyelie schon vorher bestand, so ist damit keineswegs gesagt, daß das Trauma nun ohne jeden Einfluß auf das Leiden gewesen sein muß. Im Gegenteil wissen wir, daß nach einem Trauma sehr häufig eine vorhandene Syringomyelie eine bedeutende Verschlimmerung erleidet, welche vielleicht durch Blutungen oder Nekrosen bedingt ist. Solche Blutungen kommen in syringomyeliekranken Rückenmarken schon spontan nicht selten vor und hängen wohl mit den Gefäßerkrankungen zusammen, welche man bei diesem Leiden häufig findet.

Wie früher auseinandergesetzt wurde, findet sich unter den zahlreichen bekannt gewordenen Fällen von traumatischer centraler Rückenmarksläsion mit apoplektiform einsetzender schwerer Lähmung keiner, in dem sich sekundär eine Syringomyelie entwickelt hätte. Wenn hier eine so bedeutende Gewalteinwirkung nicht dazu führte, so ist wohl anzunehmen, daß in den später besprochenen Fällen, in denen im Anschluß an ein Trauma ohne sofortige Paraplegie die Symptome der Syringomyelie sich ganz allmählich entwickelten, die hier augenscheinlich geringere Gewalteinwirkung dieses erst recht nicht vermocht hat, sondern daß, wie schon ausgeführt wurde, das Trauma entweder eine bereits vorhandene Syringomyelie zur rascheren Fortentwicklung gebracht, oder als Gelegenheitsursache in einem prädisponierten Rückenmark die progressive Gliawucherung ausgelöst hat.

Nun ist allerdings von Erb die Ansicht ausgesprochen,

daß gerade von kleineren traumatischen Herden, wie sie nach leichteren Gewalteinwirkungen vorkommen, chronisch-progrediente Rückenmarkserkrankungen am leichtesten ausgehen können. Dies scheint jedoch nicht richtig zu sein. Bei der Entstehung von schweren Rückenmarksverletzungen findet man häufig in vom Hauptzertrümmerungsherde entfernteren Teilen des Rückenmarks leichtere Verletzungen. Wäre nun Erb's Anschauung richtig, so müßte man in solchen Fällen von schwerer Spinalläsion später oberhalb des großen Herdes das Auftreten allmählich fortschreitender Symptome beobachten können, was aber in Wirklichkeit nicht der Fall ist.

Man kann also als Resultat der bisherigen Erörterungen den Satz aussprechen, daß bisher keine sicheren Fälle von Syringomyelie beobachtet worden sind, in denen das Leiden nur durch ein Trauma in vorher völlig normalem Rückenmark verursacht worden wäre. Wohl aber kann ein Trauma bei prädisponiertem Rückenmark die Gelegenheitsursache zur Entwicklung einer Syringomyelie abgeben, und andererseits können bei bestehender Syringomyelie schon leichtere Gewalteinwirkungen schädigend auf das Rückenmark einwirken und das Fortschreiten des krankhaften Prozesses beschleunigen.

In neuerer Zeit ist nun Westphal auf Grund zweier Fälle, die genau mikroskopisch untersucht wurden, zu einer anderen Ansicht gekommen. Er hält es für sehr wahrscheinlich, »daß sich echte progressive Syringomyelien auf dem Boden von traumatischen oder durch andere Ursachen entstandenen Blutungen entwickeln können in Rückenmarken, welche keine entwicklungsgeschichtlichen Abweichungen erkennen lassen.«

Sein erster Fall betrifft eine 39 Jahre alte Frau, die seit 6 Jahren sehr stark getrunken hatte und 3 Jahre vor ihrem Tode zwei Stock hoch aus einem Fenster gesprungen war, wobei sie aufs Gesäß und die Beine zu fallen kam. Sie zog sich eine Fraktur der linken Tibia und Fibula zu, doch wurden keine Erscheinungen, die auf eine Rückenmarkserkrankung hätten deuten können, bei ihr beobachtet. Im letzten Jahre litt die Patientin häufig an Schwindelanfällen, bei denen sie oft hinstürzte und wiederholt Kopfverletzungen erlitt. Seit dem schweren Unfall soll sie an reißenden

Schmerzen in den Beinen und Brennen in den Hacken gelitten haben. Die Muskelkraft blieb bis zu Ende gut.

Bei der Sektion fand sich eine Pachymeningitis interna hämorrhagica, Encephalitis hämorrhagica der Brücke, eine Syringomyelie mit vom Hals- bis zum Lendenmark reichender Höhle und eine Nephritis interstitialis chronica. Die mikroskopische Untersuchung bewies, daß die Höhle durch centralen Zerfall einer Gliose entstanden war. Im Lendenmark enthielt die Gliose Blutpigment in sehr reichlicher Menge. Am Centralkanal fanden sich nirgends Wucherungsvorgänge an den Ependymzellen. Die Herde im Pons bestanden teils aus frischen Blutungen, teils aus Gliagewebe, das mit Blutfarbstoff durchtränkt war. Stellenweise war es in den gliösen Herden durch Zerfall zur Höhlenbildung gekommen. In der Großhirnrinde bestand in einigen Partien sehr ausgedehnte Vermehrung der Glia mit fast vollständigem Zugrundegehen der nervösen Bestandteile. In diesen degenerierten Rindenabschnitten fanden sich auch Ansammlungen körnigen Blutpigments.

Aus der Ähnlichkeit der anatomischen Veränderungen im Rückenmark, Pons und Großhirn zieht Westphal den Schluß, daß sie mit großer Wahrscheinlichkeit auf dieselbe Ursache, nämlich auf Traumen in Verbindung mit toxischen, durch den schweren Alkoholismus bedingten Schädlichkeiten zurückzuführen seien.

Sein zweiter Fall interessiert uns für unsere Frage nicht, da es sich um eine durch toxische Einflüsse zustande gekommene Rückenmarksblutung handelte. Die Patientin hatte kein Trauma erlitten.

Einen sicheren Beweis für das Vorkommen von traumascher Syringomyelie liefert dieser Fall, wie man aus seiner Beschreibung sieht, augenscheinlich nicht. Denn einmal bestand neben dem Trauma hochgradiger Alkoholismus, und es wäre ja denkbar, daß dieser einen gewissen Einfluß auf den Prozeß im Rückenmark ausgeübt hätte, wenn auch bisher nichts Derartiges bekannt geworden ist. Außerdem dürfte es sich wohl nicht mit Sicherheit ausschließen lassen, daß früher an der Stelle der späteren Höhle irgend welche Bildungs-

anomalieen vorhanden gewesen sind, die den Ausgangspunkt für die Entwicklung der Syringomyelie abgegeben haben.

Was nun die Beschaffenheit der Traumen anbetrifft, die angeblich die Entstehung einer Syringomyelie veranlaßt haben sollen, so handelt es sich meistens um schwerere Unfälle, einen Fall aus größerer Höhe aufs Gesäß oder den Rücken, einen heftigen Stoß gegen den Nacken, ein Herunterstürzen eines schweren Gegenstandes auf den Rücken und ähnliche. In einer Reihe von Fällen sind es aber nur leichtere, ja, sogar periphere, die Extremitäten treffende Verletzungen gewesen, die beschuldigt wurden, die chronische Rückenmarkserkrankung hervorgerufen zu haben.

Über den Modus der Einwirkung eines solchen peripheren Traumas auf den Rückenmarksproceß sind verschiedene Ansichten ausgesprochen worden. Früher dachte man besonders an eine Neuritis ascendens, die von der verletzten Stelle aus aufsteigend bis zum Rückenmark gelangen und hier die Syringomyelie erzeugen sollte. Abgesehen davon, daß es ja von vorn herein sehr unwahrscheinlich ist, daß eine im Nerven in die Höhe kriechende Entzündung gerade die graue Substanz in der Umgebung des Centralkanals erreichen und hier eine Höhlenbildung bewirken soll, ist auch das Vorkommen derselben überhaupt bisher nicht bewiesen und wird von den meisten Forschern bezweifelt.

Ebenso unbewiesen ist, daß etwa eine Zinkvergiftung eine Syringomyelie hervorrufen könne, wie Mies dieses vermutet hat auf Grund zweier Fälle, in denen Klempnern Zinksplitter in den rechten Daumen eingedrungen waren.

Von F. Schultze sind noch andere Möglichkeiten angegeben worden, unter welchen ein peripheres Trauma eine Syringomyelie hervorrufen, resp. die Entwicklung derselben fördern könne. Wenn sich an die Verletzung eine Entzündung anschließt, so könnten nach ihm einmal irgendwelche Keime oder Toxine in das Rückenmark hineingelangen und dort eine schon vorher bestehende Gliawucherung zu weiterem Fortschreiten anregen. Eine solche Einwirkung ist bisher jedoch noch nicht nachgewiesen. Völlig unwahrscheinlich ist es, daß Eitererreger in einem vorher gesunden Rückenmark

eine Entzündung mit Bildung syringomyelitischer Höhlen verursachen sollten. Es wird sich vielmehr in solchen Fällen ein Abscess bilden mit akutem Verlaufe. Ferner glaubte Schultze, daß infolge einer sich an ein Trauma anschließenden Eiterung die Widerstandsfähigkeit des Körpers sinken und dadurch eine bereits vorhandene Tendenz zu pathologischer Zellwucherung und Zerfall begünstigt werden könnte. Diese Möglichkeit läßt sich nicht ohne weiteres von der Hand weisen.

Unterzieht man nun die in der Litteratur verzeichneten Fälle von Syringomyelie, die angeblich Folgen eines peripheren Traumas waren, einer kritischen Untersuchung, so ergiebt sich, daß in vielen von ihnen die Syringomyelie schon vor dem Unfall bestanden hatte. So heißt es in einem Falle, daß ein Arbeiter sich beim Graben eine Fraktur des linken Radius zuzog und trotzdem ruhig weiter arbeitete. Einige Jahre später wurde Syringomyelie bei ihm festgestellt. Hier handelte es sich ohne Frage um eine Spontanfraktur infolge bereits bestehender Syringomyelie. Das Trauma kann also nicht für die Entstehung des Leidens verantwortlich gemacht werden. Ähnlich verhält es sich in manchen anderen Fällen. In noch anderen ist die Möglichkeit einer vorher bestehenden Syringomyelie wenigstens nicht ausgeschlossen. Der Umstand, daß häufig eine Syringomyelie lange besteht, ohne von ihrem Träger bemerkt zu werden, sowie daß das Vorhandensein dieser Spinalerkrankung gerade das Auftreten von Verletzungen begünstigt infolge der Analgesie und der motorischen Schwäche und Ungeschicklichkeit, macht es verständlich, daß von Syringomyeliekranken häufig periphere, insbesondere Fingerverletzungen als Ursache ihres Leidens erklärt werden, während sie in Wirklichkeit Folgen desselben sind.

In einigen anderen Fällen handelte es sich überhaupt nicht um Syringomyelie, sondern um eine Hämatomyelie. Oder das Trauma hatte nicht nur die Extremität, sondern auch den Rumpf und die Wirbelsäule getroffen. Oder es lag zwischen dem Trauma und dem Auftreten der ersten Symptome des Spinalleidens ein Zeitraum von mehreren Jahren. Kurz, es ist durch die zahlreichen Fälle, die sich in der Litteratur finden, nicht der Beweis erbracht, daß eine

periphere Verletzung zur Entwicklung einer Syringomyelie führen kann. Wohl aber kann sie eine vorhandene Syringomyelie ungünstig beeinflussen, ihr Fortschreiten beschleunigen. Soweit man in solchen Fällen nicht eine indirekte mechanische Beeinflussung des Rückenmarks durch Zug an den Nervenstämmen annehmen kann, wird man an eine der von Schultze angegebenen Hypothesen denken können.

Im Anschluß an diese Ausführungen sei in Folgendem ein Fall von angeblich traumatischer Syringomyelie aus der psychiatrischen und Nervenklinik zu Kiel mitgeteilt.

Anton N., Arbeiter, 37 Jahre, aus Bischofsheim in Ostpreußen, stammt aus gesunder Familie. Er ist ledig, hat nie viel getrunken und war stets gesund, abgesehen von einer Erkrankung an Typhus, die er als Junge durchgemacht hat, und einer drei Wochen lang dauernden fieberhaften Krankheit im Jahre 1898.

Am 14. April 1902 erlitt er, als er mit Erdarbeiten beschäftigt war, eine Quetschung des rechten Daumens dadurch, daß der Kasten einer Feldbahnlowry beim Umkippen zurückschlug und den Daumen traf. Gleichzeitig erhielten der Arm und die Schulter einen Schlag von dem Wagen. Diese letztere Angabe fehlt allerdings in den älteren Akten. Am Daumen entwickelte sich eine mäßige eitrige Entzündung. Die Glieder des Daumens versteiften teilweise im Anschluß an das Trauma, wurden aber unter orthopädischer Behandlung später wieder frei beweglich.

Patient giebt nun an, daß er seit dem Unfall im rechten Arm nach oben ziehende Schmerzen und Schwäche spüre. Er wurde damals 14 Tage lang vom Kassenarzt behandelt und nahm am 30. April die Arbeit wieder auf, mußte sie jedoch nach zwei Tagen wieder aufgeben, da er angeblich zu starke Schmerzen hatte. Vom 2. Mai bis zum 28. August 1902 war er in der medicinischen Klinik zu Kiel in Behandlung und wurde dann zur Nachbehandlung ins medico-mechanische Institut geschickt, wo er, mit mehrwöchentlicher Unterbrechung, bis zum 1. April 1903 behandelt wurde. Später lebte er ohne Beschäftigung zu Hause, da er leichte

Arbeit, die er damals noch hätte verrichten können, angeblich nicht finden konnte.

Patient ist während der Dauer seiner Krankheit wiederholt untersucht worden. Sein Zustand ist verschieden beurteilt worden. So wurde von einem Gutachter im November 1902 eine traumatische Neuritis angenommen.

Aus den verschiedenen Krankenjournalen und Gutachten läßt sich etwa folgendes Bild von dem Verlauf des Leidens gewinnen:

In der ersten Zeit nach dem Unfalle bestanden — abgesehen von den Folgen der Daumenverletzung und einer chronischen Arthritis im rechten Schultergelenk, die unter zweckmäßiger Behandlung allmählich zurückging — im rechten Arm Schwäche und Schmerzen. Daneben wurden Ende Juli desselben Jahres bedeutende Störungen in der Sensibilität festgestellt. So heißt es in einem Gutachten vom 30. Juli 1902, daß neben Kraftlosigkeit Analgesie und Thermanästhesie nahezu am ganzen rechten Arme vorhanden sei. Auch fiel damals auf, daß der rechte Arm sich kühler anfühlte und eine bläulich-rote Verfärbung aufwies, besonders stark am Handrücken. Der linke Arm zeigte diese Eigentümlichkeiten nicht. Es scheint dann eine geringe vorübergehende Besserung eingetreten zu sein; wenigstens heißt es am 15. August, daß die Sensibilität etwas besser geworden wäre, besonders am Unterarm, wo das Gefühl für Kälte und Wärme bis zu einem gewissen Grade zurückgekehrt sei, während es an der Hand noch ganz aufgehoben wäre.

Ende Oktober wird berichtet, daß Nadelstiche am unteren Drittel des rechten Armes schon wieder empfunden wurden, weiter nach oben hin noch nicht. Die grobe Kraft der Hand und des Armes seien etwas besser geworden und die Muskulatur des Armes fühle sich fester und praller an. Drei Wochen später wird der Händedruck rechts als kaum ein Drittel so kräftig wie links angegeben.

Bis hierhin finden wir noch keine Beobachtungen verzeichnet, die auf eine Erkrankung des linken Armes hinweisen. Erst im April 1903 wurde bemerkt, daß auch dieser eine erhebliche Schwäche aufwies, gleichfalls verbunden mit

nach der Schulter zu ausstrahlenden Schmerzen. Es wird zwar angegeben, daß diese Schwäche des linken Arms schon 2 Jahre vor dem Unfall bestanden habe, was Patient jedoch leugnet.

Von nun an verschlimmert sich der Zustand des Kranken mehr und mehr. Im Oktober 1903 wird eine starke Abmagerung der Muskeln beider Arme konstatiert, ferner im rechten Arm vollständige, im linken unvollständige Analgesie und Thermanästhesie. Am rechten Daumen bestehen zwei abgeheilte Brandblasen, die Patient sich, ohne es zu merken, am heißen Ofen zugezogen haben will. Die rohe Kraft ist in beiden Händen erheblich herabgesetzt, rechts mehr als links. Im Dezember 1903 ist die Kraftlosigkeit beider Arme schon so bedeutend, daß er die gestreckten Arme nur etwa um 30° erheben kann. In den Finger-, Hand- und Ellbogengelenken sind Bewegungen zwar ausführbar, aber kraftlos. Die Deltoidei erweisen sich beiderseits als stark abgemagert. Der Pectoralis ist noch relativ gut, der Cucullaris kräftig. Entartungsreaktion kann an den atrophischen Muskeln nicht festgestellt werden. In beiden Armen und Schultern bestehen Schmerzen, daneben Taubheitsgefühl und Ameisenlaufen besonders in den Händen. Die Prüfung der Sensibilität ergiebt eine dissosiierte Empfindungslähmung für Schmerz- und thermische Reize in beiden Armen und in einem Gebiet des Rumpfes, das etwa von der Mitte des Halses herabreicht hinten rechts bis handbreit unter die Scapula, hinten links bis zum unteren Scapularwinkel, vorn rechts bis handbreit unter die Mamilla, vorn links bis etwa zur Mamilla. Die Tastempfindung ist im rechten Unterarm leicht herabgesetzt und fehlt ganz an der rechten Hand.

Am 26. Januar 1904 wird angegeben, daß trotz Behandlung mit faradischem Strom und Ausführung von aktiven und passiven Bewegungen die aktive Beweglichkeit der Arme sich nicht gebessert habe. Die passive Beweglichkeit im Schultergelenk sei nach allen Richtungen hin eingeschränkt. Die aktiven Bewegungen im Ellbogengelenk seien noch relativ gut, aber vollkommen kraftlos. Die Handmuskeln seien mäßig atrophisch beiderseits; doch könne der Patient alle, auch die feineren Fingerbewegungen ausführen. Die Deltoidei, Supra-

und Infraspinati beiderseits werden als stark atrophisch bezeichnet, doch gaben sie keine Entartungsreaktion, ebensowenig wie die Handmuskeln.

Seit dem 31. Juli 1904 befindet sich der Patient in der psychiatrischen und Nervenklinik zu Kiel. Sein Zustand hatte sich weiter verschlimmert. Die Atrophie der Muskulatur war weiter fortgeschritten und hatte auch neue, früher noch intakte Muskeln ergriffen. Infolgedessen war die Bewegungsfähigkeit sehr viel geringer geworden. In den Schultergelenken konnten beide Arme nur wenig aktiv bewegt werden, während die Beugung im Ellenbogengelenk noch besser möglich war. Jedoch war die Kraft der Bewegungen nur sehr gering. Strecken im Ellbogen gelang rechts noch besser, während es links nur schwer und mit sehr geringer Kraft aktiv möglich war. Überhaupt erwies sich schon damals der linke Arm als der schwerer befallene. So waren Strecken und Spreizen der Finger der linken Hand kaum möglich und ein Opponieren des Daumens nur bis zum Zeigefinger, während an der rechten Hand diese Bewegungen besser ausgeführt werden konnten, das Opponieren bis zum Mittelfinger.

Am Rumpf erwies sich der Cucullaris als stark atrophisch. Auch die Rhomboidei, Serratus, Supra- und Infraspinatus und Pectoralis waren befallen. Die Schultern ließen sich abnorm hoch heben. Der Patient konnte sich aus liegender Stellung nicht allein aufrichten. Hingesetzt vermochte er aus eigener Kraft nur kurze Zeit zu sitzen. Stehen war ohne Stütze noch möglich. Patient stand breitbeinig mit stark lordotisch gekrümmter Lendenwirbelsäule. In den Beinen ließen sich deutliche Spasmen und eine mäßige Herabsetzung der groben Kraft nachweisen.

Auch die Sensibilitätsstörungen waren bedeutender geworden. Auffallend verschlechtert hatte sich die Berührungsempfindung. Während diese früher nur im rechten Unterarm und in der rechten Hand Störungen aufwies, zeigte sich jetzt der ganze Körper von einer Linie zwei Finger breit oberhalb der Mammilla abwärts unempfindlich für Pinselberührungen. An den Armen besaß nur die laterale Seite der Oberarme noch Gefühl. In diesem anästhetischen Bezirk wurde warm

und kalt nicht recht unterschieden, oberhalb desselben besser, aber auch nicht stets richtig. An den Armen wurde Analgesie konstatiert, an den Beinen Hyperalgesie, am Rumpf normale Schmerzempfindung.

Status vom 25. Oktober 1904:

Größe 1,63 m, Gewicht 69 kg, guter Ernährungszustand.

Innere Organe, abgesehen von mäßigem Lungenemphysem, ohne Besonderheiten. An der linken Schläfe eine 9 cm lange, von einem Messerstich herrührende Narbe, die verschieblich und nicht empfindlich ist.

Die Wirbelsäule zeigt keine abnorme Krümmung, ist nirgends druckempfindlich. Die Pupillen sind gleich weit und reagieren prompt auf Lichteinfall und Convergenz. Die Augenbewegungen sind nach allen Richtungen hin frei ausführbar. Es besteht kein Nystagmus. Im Facialisgebiet bestehen keine Lähmungserscheinungen. Die Zunge weicht beim Herausstrecken ganz wenig nach links ab, zittert nicht. Der weiche Gaumen wird symmetrisch gehoben. Der Rachenreflex ist nicht auszulösen.

Der Deltoides ist beiderseits hochgradig atrophisch, ebenso der Supra- und Infraspinatus und der Cucullaris. Auch der Pectoralis major und der Serratus anticus major sind in ihrem Volumen stark vermindert. Die Oberarmmuskulatur ist stark geschwunden und fühlt sich schlaff an. Die Muskulatur der Unterarme ist noch etwas besser erhalten. Es beträgt der Umfang, gemessen 12 cm oberhalb respektive unterhalb des Olekranon, am:

rechten Oberarm 23 ½ cm (20,2 cm)
linken Oberarm 23 cm (19,2 cm)
rechten Unterarm 21 ½ cm (19,5 cm)
linken Unterarm 21 cm (19 cm)

In Klammern sind zum Vergleich die entsprechenden Maße vom 31. Juli 1904 beigefügt.

Der Daumen- und Kleinfingerballen ist beiderseits schlaff. Die Zwischenräume zwischen den Metacarpalien sind nicht deutlich eingesunken. Die Hände sind blaurot verfärbt und fühlen sich kühl an. Die Haut an ihnen schuppt stärker ab.

An den unteren Extremitäten besteht keine Muskelatrophie.

Patient kann sich aus liegender Stellung nicht aufrichten, auch nicht ohne Unterstützung sitzen. Er ist im Stande kürzere Zeit zu stehen, ohne gestützt zu werden. Er stellt dabei seine Füße weit auseinander. Gehen kann er nicht ohne fremde Hilfe. Wird er dabei unterstützt, so erweist sich sein Gang als spastisch-paretisch. Die Fußspitzen werden nicht vom Boden erhoben, der äußerer Fußrand hängt herab.

Der Kopf kann aktiv nach allen Richtungen hin bewegt werden. Die Arme können im Schultergelenk nicht erhoben werden. Eine Beugung im Ellbogengelenk ist nur in minimalem Umfange ausführbar. Streckbewegung im Ellbogen ist möglich, aber kraftlos. Alle Bewegungen sind rechts etwas besser als links. Im Handgelenk können Bewegungen nach jeder Richtung aus geführt werden, sind aber von geringer Kraft. Der Händedruck ist beiderseits sehr schwach, links schlechter als rechts. Spreizen, Beugen und Strecken der Finger ist rechts noch möglich, das Opponieren des Daumens bis zum Mittelfinger. An der linken Hand sind alle diese Bewegungen in noch geringerem Umfange ausführbar, das Opponieren des Daumens nur bis zum Zeigefinger.

In den Beinen ist die grobe Kraft noch leidlich gut, wenn auch deutlich herabgesetzt. Sie können etwa bis zu 50° von der Unterlage erhoben werden. Die Bewegungen in den Knie- und Fußgelenken können ausgeführt werden und sind nicht sehr erheblich beschränkt. Der äußere Fußrand hängt beiderseits herab. Bei Kniehackenversuch zeigt sich ein geringes Ausfahren. Ein Kreis kann mit den Füßen leidlich gut in der Luft beschrieben werden.

Bei passiven Bewegungen ist im Schultergelenk ein leichter Widerstand zu fühlen. Die Bewegungen bereiten dem Patienten Schmerzen. Die Ellbogen- und Handgelenke dagegen sind frei. In den unteren Extremitäten treten bei passiven Bewegungen starke Spasmen auf.

Von den Reflexen an den oberen Extremitäten sind die des Triceps und die der Sehnen und des Periosts der Vorderarme auszulösen, der Bicepsreflex nicht. Der Patellarreflex ist beiderseits stark gesteigert, ebenso der Achillessehnenreflex. Beiderseits besteht Patellar- und Fußklonus. Babinsky'scher

Reflex ist nur angedeutet. Cremaster-Reflex ist schwach, Bauchdecken-reflex nicht vorhanden.

An der Brust besteht mäßiges vasomotorisches Nachröten, am Bauch ausgesprochenes vasomotorisches Nachblassen.

In beiden Armen und im Pectoralis sind fibrilläre Zuckungen wahrzunehmen. Die mechanische Muskelerregbarkeit ist im Pectoralis erhöht. Die elektrische Untersuchung ergiebt folgendes Resultat:

Es treten Zuckungen auf bei Reizung des

	rechts	links	
N. mediamus	bei 1,5	1,5	Milliampère
» ulnaris	» 1·5	1	»
» radialis	» 2,5	2	»
M. deltoideus	» 3	2.5	»
» biceps	» 3	3	»
» triceps	» 2,5	3	»
» extens. digit. comm.	2,5	3	»
» extens. carp. rad.	» 4	2,5	»
» flexor digit. subl.	» 2,5	3	»
» flexor pollicis	» 3	3	»
» flexor carpi rad.	» 3	2,5	»
N. femoralis	» 3	4	»
» peronaeus	» 3	3	»
» tibialis	» 2	4	»
M. rectus femoris	» 5,5	6	»
» tibialis anticus	» 4	3,5	»

Der Zuckungsverlauf ist von normaler Kürze. Eine Umkehrung der Zuckungsformel zeigt sich beim linken M. flexor digitorum sublimis. Beim rechten M. flexor digitorum sublimis und beim linken M. flexor carpi radialis erweisen sich die Anoden- und Kathodenschließungszuckung als gleich

Was die Sensibilität betrifft, so besteht für Pinselberührungen Anästhesie am ganzen Körper mit Ausnahme des Kopfes, des Halses und des obersten Teiles des Rumpfes. Die Grenze liegt vorne etwa drei Finger breit oberhalb der Mamilla, hinten etwa einen Finger breit unterhalb des siebenten Halswirbeldorns. In diesem anästhetischen Bezirk werden Temperaturunterschiede nicht wahrgenommen, oberhalb desselben

bis zum Kieferrand nur undeutlich, im Gesicht gut. Die tiefe Sensibilität scheint einigermaßen erhalten zu sein, denn es wird ein stärkerer Fingerdruck auch im anästhetischen Gebiet empfunden. Die Lage der Extremitäten kann Patient bei geschlossenen Augen nicht mit Sicherheit erkennen. Für Nadelstiche besteht an den Beinen Hyperalgesie, am unteren Teil des Bauches Hypalgesie. Länger andauerndes Stechen mit der Nadel wird dort noch empfunden. In den oberen Partieen des Bauches und an der Brust bis zu der angegebenen Grenze besteht Analgesie, ebenso auch an den Armen. In einer etwa drei Finger breiten Zone oberhalb der Grenze ist Hyperalgesie vorhanden. Am Hals und Kopf ist die Schmerzempfindung normal.

Patient leidet, wie er angiebt, an zeitweilig auftretenden Schmerzen in Armen und Beinen, die jedoch nur wenige Augenblicke andauern. Im oberen Teil der Brust und in den Schultern hat er unangenehme Empfindungen von Spannung und leichte Schmerzen.

Störungen von Seite der Blase und des Mastdarms bestehen nicht. Ebenso ist die früher vorhanden gewesene Hyperidrosis jetzt nicht mehr nachzuweisen.

Wie aus der Beschreibung des Falles hervorgeht, handelt es sich augenscheinlich um eine Syringomyelie. Dafür sprechen einmal die Symptome, vor allen Dingen die atrophische Lähmung der oberen Extremitäten und die in früheren Stadien in ganz charakteristischer Weise vorhanden gewesene dissociierte Empfindungslähmung, sowie auch der Verlauf des Leidens, der im Wesentlichen ein stetig progredienter gewesen ist. Wie die früher erwähnte vorübergehende Besserung aufzufassen ist, wird später bei Erörterung der Ätiologie auseinander gesetzt werden. Die Zunahme des Armumfanges in den letzten Monaten beweist jedenfalls nicht einen Rückgang des Spinalleidens, da die Motilität während der Zeit sich noch verschlechtert hat. Sie beruht jedenfalls auf vermehrtem Fettansatz und hängt zusammen mit der Besserung des Ernährungszustandes und der bedeutenden Gewichtszunahme, die während des Aufenthalts des Patienten in der psychiatrischen und Nervenklinik beobachtet wurde. Die früher

gestellte Diagnose: traumatische Neuritis ließ sich natürlich nicht mehr aufrecht erhalten von dem Augenblick an, wo dieselben Symptome, die bis dahin im rechten Arme bestanden hatten, auch im linken, nicht vom Trauma getroffenen Arm auftraten. Dadurch wurde bewiesen, daß es sich um einen krankhaften Proceß im Rückenmark handeln müsse. Diese Annahme ist dann durch den weiteren Verlauf vollauf bestätigt worden.

Die Syringomyelie hat in diesem Falle, wie gewöhnlich, im Halsmark begonnen. Daher traten die ersten Symptome in den Armen auf. Zuerst beschränkte sich der Proceß auf die grauen Vorder- und Hinterhörner der rechten Seite. Es bestand daher im rechten Arm Schwäche und dissociierte Empfindungslähmung. Später griff der Proceß auf die linke Seite über, die zur Zeit sogar schwerer befallen ist als die rechte. Die Gliose und Höhlenbildung breitete sich dann allmählich nach allen Richtungen hin weiter aus, besonders auch auf die Seiten- und Hinterstränge, wie sich namentlich aus der spastischen Parese und den Sensibilitätsstörungen der Beine ergiebt.

Es bleibt nun noch die wichtige Frage zu beantworten, ob das Trauma von Einfluß auf das Rückenmarksleiden gewesen ist. Mit Bestimmtheit läßt sich diese Frage jetzt nicht mehr entscheiden, namentlich deshalb nicht, weil wir weder über die Art des Traumas noch auch über den Zustand des Patienten vor dem Unfall genaue Angaben besitzen. Zuerst hatte der Patient nur von einer Quetschung des rechten Daumens gesprochen, später dann behauptet, auch der Arm und die Schulter hätten einen Schlag erhalten. Während er später angab, vor dem Unfall völlig gesund gewesen zu sein, findet sich in einer alten Krankengeschichte eine Angabe von ihm, daß er schon vierzehn Tage vor dem Unfall Schmerzen in Armen und Beinen gespürt habe, die er damals auf eine Erkältung zurückführte. Nach einer anderen Angabe soll die später bemerkte Schwäche im linken Arm schon zwei Jahre vor dem Unfall bestanden haben. Jetzt bestreitet er dieses und behauptet, sein linker Arm wäre nur um so viel schwächer als der rechte gewesen, wie dies bei jedem Rechtshänder der Fall wäre.

Bezüglich des Zusammenhangs zwischen dem Trauma und dem vorliegenden Spinalleiden bestehen vier Möglichkeiten:

1. Das Trauma ist die einzige Ursache für die Entstehung der Syringomyelie in einem vorher völlig normalen Rückenmark.

2. Das Trauma hat als Gelegenheitsursache in einem zur Erkrankung an Syringomyelie prädisponierten Rückenmark die Gliawucherung ausgelöst.

3. Das Trauma hat eine bereits vorher bestehende Syringomyelie verschlimmert.

4. Das Trauma hat überhaupt keinen Einfluß auf die Entstehung und den Verlauf der Syringomyelie ausgeübt.

Da bisher nicht mit Sicherheit hat nachgewiesen werden können, daß ein Trauma in einem völlig normalen Rückenmark die Entwicklung einer Syringomyelie hervorrufen kann, so wird man die erste Möglichkeit nicht weiter ins Auge zu fassen brauchen, zumal gegen sie derselbe Einwand erhoben werden kann wie gegen die zweite. Es ist dies die Geringfügigkeit des Traumas. Selbst wenn die Behauptung des Patienten, einen Schlag gegen den Arm und die Schulter bekommen zu haben, auf Wahrheit beruhen sollte, so wird der Schlag jedenfalls kein heftiger gewesen sein. Sonst würde er wohl örtliche Folgen hinterlassen haben, und der Patient würde anfangs nicht vergessen haben, ihn zu erwähnen. Man muß auch berücksichtigen, daß sehr wahrscheinlich der Patient sich in seinen Angaben durch den Gedanken an die zu erwartende Rente mehr oder weniger hat beeinflussen lassen. Von einem so geringfügigen Trauma wird man kaum annehmen können, daß es eine Syringomyelie zu erzeugen im Stande sein sollte.

Daß der Unfall ganz ohne jeglichen Einfluß auf den Rückenmarksproceß gewesen sei, erscheint allerdings auch nicht wahrscheinlich. Man muß bedenken, daß der Patient vorher noch voll erwerbsfähig war, daß er seine Arbeit wie jeder andere verrichtete, und daß nichts von Krankheitserscheinungen an ihm zu bemerken gewesen war, wie Zeugen ausgesagt haben. Kurze Zeit nach dem Unfall erscheint das Leiden schon als ein ziemlich weit vorgeschrittenes, das den Patienten erwerbsunfähig machte. Es dürfte daher die An-

nahme am wahrscheinlichsten sein, daß die Syringomyelie schon vorher bestanden hat. Entweder hat sie früher schon Erscheinungen gemacht, die der Kranke später mit Rücksicht auf die Unfallrente verschwiegen hat, oder sie hat tatsächlich vom Patienten völlig unbemerkt bestanden, wie dieses häufig vorkommt. Der Unfall hat dann eine Verschlimmerung des Leidens zur Folge gehabt und hat bewirkt, daß es später raschere Fortschritte machte als vorher, wie es auch nach peripheren Traumen häufig beobachtet ist. Vielleicht hat eine Zerrung an den großen Nervenstämmen dabei stattgefunden, die zu einer Blutung in die Höhle und das gliöse Gewebe führte. Diese Blutung bewirkte die akute Verschlimmerung der Krankheit. Nach Resorption des Blutergusses und Ablauf der reaktiven Entzündung in der Umgebung kam es zu der erwähnten vorübergehenden Besserung, doch war diese nur von kurzer Dauer. Im Allgemeinen machte der krankhafte Proceß von nun an, nachdem er durch das Trauma zu größerer Intensität angefacht war, rasche Fortschritte. Für die Bedeutung des Traumas spricht auch noch der Umstand, daß die Symptome der Syringomyelie zuerst auf der Seite der Verletzung auftraten. Die Annahme, daß die Gliaproliferation im Rückenmark etwa durch Toxine zu rascherem Fortschreiten angeregt sei, die von der geringen eitrigen Entzündung des Daumens herrührten, erscheint nicht sehr wahrscheinlich.

Zum Schlusse sei es mir gestattet, Herrn Geheimrat Professor Dr. Siemerling für die gütige Überweisung dieser Arbeit und für die freundliche Hilfe bei Anfertigung derselben meinen aufrichtigsten Dank auszusprechen.

Litteratur.

Oppenheim: Lehrbuch der Nervenkrankheiten, 3. Aufl. 1902.

Strümpell: Lehrbuch der speziellen Pathologie und Therapie, Band III, 1902.

Schlesinger: Die Syringomyelie, 2. Aufl. 1902.

Thiem: Handbuch der Unfallerkrankungen. 1898.

Becker: Lehrbuch der ärztlichen Sachverständigen-Tätigkeit, 4. Aufl. 1900.

Sachs und Freund: Die Erkrankungen des Nervensystems nach Unfällen. 1899.

Kienböck: Kritik der sog. »traumatischen Syringomyelie.« Jahrbücher für Psychiatrie und Neurologie. Bd. 21. 1902.

Westphal: Über die Bedeutung von Traumen und Blutungen in der Pathogenese der Syringomyelie. Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten, Band 36. 1903.

Lebenslauf.

Ich, Heinrich Wilckens, evangelischer Konfession, wurde am 14. November 1877 in Bremen als Sohn des Kaufmanns Carl Wilckens geboren. Ich besuchte zunächst das Gymnasium bis Obersekunda, dann das Realgymnasium zu Bremen, welches ich Michaelis 1897 mit dem Zeugnis der Reife verließ. An den Universitäten Göttingen, München, Heidelberg und Kiel studierte ich zunächst vier Semester Chemie, dann Medicin. Das Tentamen physicum bestand ich im Februar 1902 in Heidelberg, das medicinische Staatsexamen im Juli 1904 in Kiel.